Aus dem Physiologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. K. Brecht

Größe und Geschwindigkeit der Blutverschiebung in die unteren Extremitäten bei der akuten orthostatischen Belastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
PETER BARBEY
aus Eilenburg

1963

7516

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. K. Brecht

Größe und Geschwindigkeit der Blutverschiebung in die unteren Extremitäten bei der akuten orthostatischen Belastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
PETER BARBEY
aus Eisenburg

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof.Dr.Dr.E.Fröhlich

1.Berichterstatter: Prof.Dr.K.Brecht

2.Berichterstatter: - - -

Fotodruck P R Ä Z I S · Tübingen

Herrn Prof.Dr.K. Brecht möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, die Untersuchungen an seinem Institut durchführen zu können, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Inhaltsverzeichnis

Seite

A.) Einleitung..... 1

B.) Methodik..... 3

1.) Die orthostatische Belastung..... 3

2.) Die Messung der versackten Blutmenge..... 4

a) Bestimmung des Weichteilvolumens..... 5

b) Plethysmographische Methodik..... 6

3.) Die Sphygmographie..... 7

4.) Versuchsgang und Auswertung..... 8

C.) Ergebnisse..... 9

I.) Die Größe des Weichteil- und Knochenvolumens.. 9

II.) Ergebnisse der Kreislaufuntersuchungen..... 11

1.) Größe der versackten Blutmenge..... 11

2.) Veränderungen der Temporalispulskurve..... 11

3.) Die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Kreislaufveränderungen untereinander..... 12

D.) Diskussion..... 13

E.) Zusammenfassung..... 16

F.) Literaturverzeichnis..... I - VI

G.) Abbildungen.....

H.) Lebenslauf.....

A.) Einleitung

Die wohl am häufigsten anzutreffende Erkrankung des Kreislaufapparates ist die orthostatische Regulationsstörung. So gibt Schmidt-Voigt an, daß unter einer definierten, dem täglichen Leben angepaßten Belastung bei 15% seiner Patienten orthostatische Beschwerden auftraten. Die große Verbreitung dieser Regulationsstörung macht es verständlich, daß eine Anzahl von Untersuchungen vorliegt, die sich mit diesem Krankheitsbild befassen (1,2,3,4,6,14,22,23,24,26,36,41,42,49,50,51,52,53, 60,64,65,73). Alle diese Arbeiten erstrecken sich jedoch nur auf ein Teilproblem der orthostatischen Kreislaufregulation. Wenn die Anpassung des Kreislaufes an veränderte orthostatische Bedingungen als Regelvorgang aufgefaßt wird, so muß zur Beurteilung der Regelgüte nicht nur herangezogen werden, ob der Kreislauf sich unter einer Belastung wieder auf seinen Ausgangswert einstellt (statische Stabilität), sondern auch in welcher zeitlichen Funktion dieser Anpassungsvorgang verläuft (dynamische Stabilität(53). Alle bisherigen Untersuchungen befassen sich lediglich damit, welche Faktoren die statische Stabilität des Regelvorganges beeinflussen. Lediglich Mechelke und Christian (53) haben die zeitliche Funktion des Regelvorganges untersucht, sind jedoch auf eine genaue Analyse der dabei beteiligten Regelmechanismen nicht eingegangen.

Erst in letzter Zeit sind Untersuchungen mit dem Ziel durchgeführt worden, die einzelnen Regel - mechanismen und ihr Zusammenspiel zu erfassen (6). Als auslösender Faktor der durch eine orthostatische Belastung hervorgerufenen Kreislaufveränderungen wird von allen Untersuchern das Versacken von Blut in den unteren Extremitäten angesehen (1,5,6,26,32,67,68,69). Die durch eine orthostatische Belastung, d.h. durch eine Lageänderung veränderte Angriffsrichtung der Erdschwerkraft auf das Gefäßsystem, führt zu einer Druckzunahme in den Gefäßen der unteren Extremitäten (Blutdruck und hydrostatischer Druck der Blutsäule). Da die Venen einen niedrigen Volumenelastizitätskoeffizienten (44) besitzen, werden sie durch die Druckzunahme erweitert und nehmen erhebliche Mengen Blut auf, die dem zirkulierenden Blutvolumen entzogen werden. Regulative Maßnahmen müssen diesen "Blutverlust" ersetzen.

Assmussen (1,2,3,4) hat als erster quantitative Messungen über die Größe der versackten Blutmenge durchgeführt. Bei der von ihm gewählten Versuchsanordnung war jedoch eine zeitliche Analyse nicht möglich. Es ist jedoch nicht nur die Menge des versackten Blutes von Be - deutung, sondern auch mit welcher Geschwindigkeit der Blutentzug erfolgt: je schneller umso ausgiebiger muß die Gegenregulation sein. Es erschien deshalb wesentlich, zu untersuchen, welche Menge Blut in den unteren Extremitäten versackt und mit welcher zeitlichen Funktion

dieser Vorgang verläuft. Gleichzeitig sollte untersucht werden, ob diese Grössen in einer bestimmten Relation zu anderen Kreislaufveränderungen stehen, die während der orthostatischen Belastung zu beobachten sind.

B.) Methodik

1.) Die orthostatische Belastung.

Als orthostatische Belastung wurde der Hocktest verwendet, der sich bei der Untersuchung von orthostatischen Regelvorgängen bereits bewährt hat, da er eine stoßförmige Belastung erlaubt (6,14). Dazu gehen die Versuchspersonen für 3 Minuten in tiefe Hockstellung und stehen dann schnell auf.In der Hockstellung wird durch Abknicken der Aa. femorales et popliteae die Durchblutung der Beine fast völlig gedrosselt, wie oszillographische Untersuchungen gezeigt haben (6). Die dadurch bedingte Ischämie führt nach Freigabe der Durchblutung, also nach dem Aufstehen, zu einer reaktiven Hyperämie und damit zu einem größeren Bluteinstrom in die unteren Extremitäten (20,29,37,38,46), als es allein durch Veränderungen der hydrostatischen Bedingungen der Fall ist.

Da die Messung des Bluteinstromes in die unteren Extremitäten durch Plethysmographie erfolgen sollte, mußte der Hocktest etwas variiert werden. Gegen Ende der 3 Minuten dauernden Hockzeit wurden zwei um die Oberschenkel gelegte Manschetten auf einen Druck auf-

gepumpt, der den systolischen Blutdruck übersteigt (Abb. 1). Dadurch konnten die Versuchspersonen aufstehen, ohne daß der Bluteinstrom in die Beine erfolgt. Der Druck aus diesen Manschetten wurde erst dann abgelassen und damit der Bluteinstrom freigegeben, wenn die plethysmographische Anordnung meßbereit war. Gleichzeitig mit der Messung des Bluteinstromes in die Beine wurde der Puls der A. temporalis fortlaufend registriert, um eine Abhängigkeit der Veränderungen im arteriellen Abschnitt des Kreislaufs von der Größe und Geschwindigkeit des Blutversackens zu untersuchen.

Insgesamt wurden 210 Versuche an 106 kreislaufgesunden, männlichen Versuchspersonen durchgeführt. Die Registrierung des Plethysmogrammes und Sphygmogrammes erfolgte mit einem Direktschreiber (Cardioscript CS 8). Die Geschwindigkeit des Papiervorschubes betrug bei allen Versuchen 12,5 mm/sec.

2.) Die Messung der versackten Blutmenge.

Die Messung des Bluteinstromes in die unteren Extremitäten erfolgte durch Manschettenplethysmographie (6,7,31). Da dabei nur die Durchblutung eines umschriebenen Gewebeabschnittes gemessen wird, muß das Weichteilvolumen der Beine bekannt sein, wenn aus der Durchblutung des gemessenen Abschnittes auf den Bluteinstrom in die gesamte Extremität geschlossen werden soll. Da

keine Angaben über das Weichteilvolumen der unteren Extremitäten bekannt sind, war es erforderlich, neben den plethysmographischen Untersuchungen noch eine Bestimmung des Weichteilvolumens durchzuführen.

a) Bestimmung des Weichteilvolumens

Da an der Kapazitätszunahme nur die Gefäße der Weichteile Anteil haben, muß von dem durch Eintauchen in ein Überlaufgefäß leicht zu bestimmendes Gesamtvolumen des Beines das Knochenvolumen abgezogen werden. Da sich das Knochenvolumen im Einzelfall nicht ermitteln läßt, war es erforderlich, einen Mittelwert zu bestimmen. Dazu wurden an 17 rechten und 19 linken Beinen männlicher Leichen Muskeln, Haut und Fettgewebe entfernt. Das knöcherne Skelett mit den erhaltenen Gelenkkapseln, Bänuern und langen Sehnen wurde bis zu einer Höhe von 29 cm oberhalb der Patella (Sitz der Oberschenkelstaumanschetten bei 210 Kreislaufversuchen) in einen wassergefüllten, geeichten Meßzylinder getaucht und dadurch das Gesamt-Knochenvolumen gemessen.

Gleichzeitig wurde bei diesen Versuchen das Knochenvolumen ermittelt, das sich unter der 5 cm breiten Meßmanschette befindet. Dazu wurden Tibia und Fibula durchgesägt und ihr Querschnitt auf Fettpapier nachgezeichnet. Diese Flächen wurden ausgeschnitten, gewogen und das Gewicht durch das eines 1 cm^2 großen, gleichartigen Fettpapierstückes dividiert. Die so ermittelte Knochenfläche wurde noch mit 5 multipliziert (Breite der

Meßmanschette) und auf diese Weise das Knochenvolumen erhalten.

Um bei den Routineuntersuchungen auf die volumetrische Bestimmung des Gesamtbeinvolumens verzichten zu können, wurde nach einer Möglichkeit gesucht, aus den Beinmaßen (Umfang, Länge usw.) das Gesamtbeinvolumen rechnerisch zu bestimmen. Dazu wurde das Bein als Kegelstumpf angesehen, dessen Basisumfang dem des Oberschenkelumfanges am Sitz der Oberschenkelstaumanschetten entspricht und als dessen kleinster Umfang der Unterschenkelumfang oberhalb der Knöchel angenommen wurde. Die Höhe des Kegelstumpfes wäre dann der Abstand zwischen diesen beiden Meßpunkten. Bei 89 Versuchspersonen wurden auf diese Weise das Volumen berechnet und mit dem volumetrisch bestimmten Beinvolumen verglichen.

b) Plethysmographische Methodik

Da die Versuchspersonen in die Hocke gehen müssen, war eine Verwendung von den normalerweise benützten starren Plethysmographengefäßen nicht möglich (12,17,18,25,40, 45,54,55,57), sondern es mußten Manschetten zur Messung der Volumenänderungen der Beine verwendet werden (6,7,31). Dazu wurde an der Stelle des größten Umfangs eine 5 cm breite Oszillographenmanschette um die rechte Wade gelegt (Abb. 1). Die Meßmanschette wurde an einen empfindlichen Druckmeßkopf angeschlossen und auf einen Anfangsdruck von 20 mm Hg aufgepumpt. Eine Volumenzunahme des unter der Manschette liegenden Weichteilabschnittes führt

in der Meßanordnung zu einer geringen Drucksteigerung, die wegen der großen Empfindlichkeit des Druckmeßgerätes ausreicht, um den zur Registrierung verwendeten Gleichspannungskanal des EKG-Gerätes auszusteuern.

Die volumetrische Eichung der Anordnung erfolgte dadurch, daß am Ende des Versuches mit Hilfe einer Rekordspritze langsam soviel Luft aus dem pneumatischen Teil entnommen wird, bis der Zeiger des Registrierinstrumentes wieder die Ausgangsposition erreicht hat. Die Größe des Zeigerausschlages entspricht dann dem an der Spritze abzulesenden Volumen.

3.) Die Sphygmographie

Für die Pulskurvenregistrierung wurde die A. temporalis gewählt, einmal weil sich hydrostatische Einflüsse ähnlich auswirken müssen wie an den Gehirngefäßen, zum anderen eignet sie sich wegen ihrer geringen Weichteilumhüllung und ihrer knöchernen Unterlage besonders gut zur Druckpulsregistrierung bei schwankendem Blutdruck (6,14). Als Rezeptor dient ein Infratonpulsabnehmer Typ W, der mit einer verstellbaren Bandage über der Arterie befestigt wurde (13). Die Bandage wurde an mehreren Stellen durch gepolsterte Klötze am Kopf abgestützt, so daß eine Kompression der A. temporalis der Gegenseite und venöse Stauungen vermieden wurden. Der Anlagedruck des Abnehmers wurde so gewählt, daß er auch bei einem Blutdruckabfall den diastolischen

Pulsdruck nicht überschreitet.

4.) Versuchsgang und Auswertung

Nachdem der Pulsabnehmer, die Plethysmogramm-Manschette sowie die Oberschenkelstaumanschetten angelegt sind, geht die Versuchsperson zunächst in tiefe Hockstellung. Nach etwa 2,5 Minuten werden die Oberschenkelstaumanschetten schlagartig auf 300 mm Hg aufgepumpt. Jetzt steht die Versuchsperson auf, die Plethysmogramm-Manschette wird auf ihren Grunddruck von 20 mm Hg aufgepumpt und mit der Registrierung begonnen. Nach etwa 10 - 15 sec wird der Druck aus den Oberschenkelstaumanschetten abgelassen, ohne die Registrierung zu unterbrechen, die dann noch etwa 20 - 30 sec weitergeführt wird.

Aus den registrierten Kurven wurden folgende Werte entnommen:

1. Pulsfrequenz
2. Pulsamplitude P_A
3. Dikrotiehöhe H_D ; daraus wurde berechnet:

   a) prozentuale Dikrotiehöhe $H_I\% = \frac{H_D \cdot 100}{P_A}$

   b) Dikrotiequotient $H_D\% = \frac{H_I\% \cdot 100}{H_I\% \text{ (Hocke)}}$

4. Menge des versackten Blutes (Größe des plethysmographischen Ausschlages)
5. Geschwindigkeit des Blutversackens (1.Differentialquotient der plethysmographischen Kurve).

Die Auswertung der Kurven nach diesen Gesichtspunkten erfolgte zu verschiedenen Zeitpunkten:

1. 2 Sekunden nach Beginn der orthostatischen Belastung.
2. 4 Sekunden nach Beginn der orthostatischen Belastung.
3. Am Dikrotieminimum.
4. Am Pulsfrequenzmaximum.
5. Am Plethysmogramm-Maximum.
6. 20 Sekunden nach Beginn der orthostatischen Belastung.

C.) Ergebnisse

I. Die Größe des Weichteil- und Knochenvolumens

a) Gesamtknochenvolumen

rechtes Bein
n = 17
$\bar{x}$ = 1618,1 ml
sx = ± 166,4 ml (10,3%)
$\overline{sx}$ = ± 40,4 ml

linkes Bein
n = 19
$\bar{x}$ = 1530,0 ml
sx = ± 174,4 ml (11,4%)
$\overline{sx}$ = ± 40,0 ml

b) Bestimmung des Gesamtvolumens des Beines

1.) Volumetrische Werte:

n = 89
$\bar{V}$ = 8991,6 ml
sV = ± 1153,7 ml (12,8%)
$\overline{sV}$ = ± 122,3 ml

2.) Berechnete Werte des Beinvolumens

Zur Berechnung des Beinvolumens wurden folgende Werte verwendet, die im Mittel bei 89 Vpn. gefunden wurden:

L	= Beinlänge (Staumanschette - Erdboden)	79,67 cm
U_o	= Oberschenkelumfang am Sitz der Staumanschette	53,57 cm
U_u	= Unterschenkelumfang oberhalb der Malleolen	23,06 cm

Berechnet wurde das Beinvolumen nach folgender Formel:

$$V = 0{,}916 \cdot L \cdot \frac{1}{12\pi} (U_o^2 + U_u^2 + U_o \cdot U_u)$$

Vergleicht man das auf diese Weise berechnete mit dem volumetrisch bestimmten Beinvolumen, so ergibt sich die in Abb. 2 dargestellte Beziehung. Es zeigt sich, daß 84,3 % der berechneten Werte nicht mehr als $\pm$ 10 % vom tatsächlichen Beinvolumen abweichen.

c) Weichteilvolumen des Beines

Nach Abzug des Knochenvolumens vom Gesamtvolumen des Beines ergibt sich das Gesamtweichteilvolumen. Da das Knochenvolumen im Einzelfall nicht bestimmt werden kann, konnte nur das mittlere Knochenvolumen in Rechnung gestellt werden.

3.) Das Knochenvolumen unter der Meßmanschette

	Querschnitt rechtes Bein (n = 18)	linkes Bein (n = 19)	
Tibia	8,62 cm^2	8,38 cm^2	
Fibula	1,37 cm^2	1,32 cm^2	
Gesamt	9,99 cm^2	9,70 cm^2	

Bei einer Breite der Meßmanschette von 5 cm ergibt sich ein mittleres Knochenvolumen von 50 ml, das sich am rechten Unterschenkel unter der Meßmanschette befindet.

II. Ergebnisse der Kreislaufuntersuchungen

1.) Größe der versackten Blutmenge

Während der orthostatischen Belastung im Anschluß an eine Ischämie von 3 Minuten Dauer versacken 2,52 ml Blut pro 100 ml Gewebe. Bezogen auf das Weichteilvolumen, das distal von den Staumanschetten liegt, ergibt sich ein Volumen von 351,8 ($\pm$147,5) ml Blut. Dieses Maximum wird durchschnittlich nach 11,4 sec erreicht. Die Geschwindigkeit des Bluteinstromes in die unteren Extremitäten beträgt:

$$\overline{V}_t = 37{,}5 \text{ ml/100 ml Gewebe u. min.}$$
$$sV_t = \pm 13{,}6 \text{ ml/100 ml Gewebe u. min.}$$
$$\overline{sV}_t = \pm 1{,}22 \text{ ml/100 ml Gewebe u. min.}$$

2.) Veränderungen der Temporalis-Pulskurve

In der Hockstellung ist die Amplitude des Temporalispulses größer als im Sitzen oder Liegen. Die dikrote Welle rückt weiter nach oben zum Hauptgipfel der Pulskurve. Nach dem Aufstehen aus der Hocke und Aufhebung der arteriellen Drosselung am Oberschenkel vergrößert sich in der Mehrzahl der Fälle die Pulsamplitude für einige Schläge, verkleinert sich dann, um sich anschliessend wieder zu vergrößern, ohne jedoch den Ausgangswert zu erreichen. Die Höhe der Dikrotie nimmt dabei ab, durchläuft ein Minimum, erreicht aber ebenfalls nicht wieder die ursprüngliche Höhe (6). Diese Veränderungen erreichen durchschnittlich nach 6 - 7 sec ihr

Maximum (Abb. 3). Je länger die Veränderungen des Pulsbildes anhalten und je größer sie sind, umso schwerere orthostatische Regulationsstörungen liegen vor.

3.) Die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Kreislaufveränderungen untereinander

In untenstehender Tabelle sind die Veränderungen von Pulsform, Pulsfrequenz und Größe der versackten Blutmengen zusammengestellt. Es sind Mittelwerte, die aus den 210 Versuchen gebildet wurden. Diese mittlere Beziehung der einzelnen Faktoren zueinander kann dann die Ausgangsbasis für die Beurteilung der orthostatischen Kreislaufregulation im Einzelfall dienen.

	Zeit sec	H_D %	Versackte Blutmenge ml	Pulsfrequenz Schläge/min.
Hocke	0,00	100,0	0,0	80
2-sec Wert	2,0	47,7	153,2	90
4-sec Wert	4,0	36,5	261,2	100
Dikrotieminimum	6,7	19,0	307,1	106
Pulsfrequenz-Max.	10,0	30,1	333,9	115
Plethysm.-Maximum	11,2	46,1	351,8	109
20-sec Wert	20,0	63,9	333,9	92

D.) Diskussion

Die orthostatische Belastung durch den Hocktest ist eine größere Belastung als sie im täglichen Leben an den Organismus gestellt wird, denn ausser der veränderten Angriffsrichtung der Schwerkraft wirkt die vorausgehende Ischämie. Durch sie werden erstens die Gefäße der unteren Extremitäten praktisch maximal erweitert und außerdem für einige Zeit von der Regulation ausgeschaltet (29). Dadurch erreicht die versackte Blutmenge überdurchschnittliche Werte. Da außerdem nur noch ein Teil des Gefäßsystems regulatorische Aufgaben erfüllen kann, wird der Kreislaufapparat unter Grenzbedingungen auf seine orthostatische Regulationstüchtigkeit geprüft.

Da die Durchblutung bestimmt wird vom Strömungswiderstand und der arteriovenösen Blutdruckdifferenz, muß die Geschwindigkeit des Bluteinstromes bei allen Versuchspersonen annähernd gleich groß sein, denn Blutdruck und Größe der Versuchspersonen weisen keine wesentlichen Unterschiede auf und durch die Ischämie wird der Strömungswiderstand der Beine fast maximal erniedrigt. Daraus resultiert die hohe Beindurchblutung von 37,5 ml/100 ml Gewebe u. min. Dieser hohe Wert, der fast das 20-fache der Ruhedurchblutung von 2 - 3 ml/100 ml Gewebe u. min beträgt (8,9,10,11,19,20,30,31,33,34,35,56,70,72), wird verständlich, wenn man berücksichtigt, daß durch

eine arterielle Drosselung von 3 Minuten der periphere Widerstand auf 1/5 bis 1/10 des Ruhewertes absinkt (10, 37, 38, 70) und außerdem der arterielle Mitteldruck durch den hydrostatischen Druckzuwachs um 80 - 100 mm Hg zunimmt, also annähernd auf den doppelten Wert ansteigt.

Während also die Geschwindigkeit mit der das Blut in den Beinen versackt, weitgehend gleich ist, unterscheidet sich die Größe der versackten Blutmenge bei den einzelnen Versuchspersonen. Je mehr Blut versackt, umso später wird das Maximum der Volumenverschiebung erreicht und umso ausgeprägter scheinen die orthostatischen Veränderungen zu sein. Abb. 4 und 5 zeigen die Veränderungen von Pulsform (Dikrotiehöhe) und die Größe der Blutverschiebung während des Hocktestes, und zwar sind in Abb. 4 a bzw. 5 a das Verhalten bei kleiner bzw. großer versackender Blutmenge wiedergegeben. Diese Beziehung zwischen Größe der versackten Blutmenge und Veränderung der Pulsform läßt sich zwar in vielen, jedoch nicht in allen Fällen finden. Das besagt, daß nicht allein die versackte Blutmenge für die Veränderung der Pulsform verantwortlich ist.

Die Höhe der Dikrotie wird bestimmt von dem Verhältnis des endsystolisch vom Herzen ausgeworfenen Blutvolumens zu der im gleichen Zeitraum in die Peripherie abströmenden Blutmenge. Je mehr der Abstrom aus dem Windkessel den Zustrom überwiegt, umso mehr nimmt die Dikro-

tiehöhe ab (6). Da der Abstrom in die unteren Extremitäten konstant ist, kann eine Änderung der Kreislaufregulation nur durch Regulationen in anderen Kreislaufabschnitten erzielt werden, d.h. bei guter Kreislaufregulation kann das Versacken von Blut in die unteren Extremitäten durch eine Gefäßverengerung in anderen Körperteilen kompensiert werden.

Andererseits kann ein Absinken der Dikrotie dadurch verhindert werden, daß das vom Herzen endsystolisch ausgeworfene Blutvolumen zunimmt, d.h. eine Steigerung des Schlagvolumens erfolgt. Um die versackende Blutmenge voll zu ersetzen, müßte das Schlagvolumen etwa auf den doppelten Wert ansteigen. Das ist jedoch nicht der Fall, denn der Blutdruck sinkt in den ersten Sekunden der Belastung ab (6). Die Zunahme des Herzzeitvolumens kann nur erfolgen, wenn aus den intrathorakalen Sofortdepots (24,27,39,43,47,48,58,59,62,66,67,68, 69,71) ausreichende Blutmengen mobilisiert werden können, denn das venöse Angebot an das rechte Herz ist während dieser Zeit nicht vergrößert, sondern wahrscheinlich sogar verringert.

Demnach kann das Versacken des Blutes in den unteren Extremitäten durch eine Vasokonstriktion in den restlichen Kreislaufgebieten und eine Entspeicherung der Sofortdepots mit Steigerung des Herzzeitvolumens kompensiert werden. Je ausgiebiger diese Regulationen

erfolgen, umso größer kann die versackte Blutmenge sein, ohne daß orthostatische Beschwerden auftreten. Andererseits wird bereits ein geringes versackendes Blutvolumen zu ausgeprägten Pulsveränderungen und orthostatischen Symptomen führen, wenn die Gegenregulationen nur sehr gering sind. Dadurch wird verständlich, daß keine feste Beziehung zwischen Größe der versackten Blutmenge und Veränderung der Pulsform zu finden ist. Dies wird nur möglich sein, wenn gleichzeitig die außerdem beteiligten Regulationen berücksichtigt werden.

E.) Zusammenfassung

An 106 Versuchspersonen im Alter zwischen 20 und 25 Jahren wurde das Verhalten des Kreislaufes während akuter orthostatischer Belastung untersucht, wobei durch fortlaufend registrierende Methoden das Verhalten des Temporalis-Pulses sowie die orthostatisch bedingte Blutverschiebung in die unteren Extremitäten verfolgt wurden. Die akute orthostatische Belastung wurde durch den Hocktest erreicht, die Blutverschiebung durch Manschetten plethysmographisch erfasst.

Während der orthostatischen Belastung versacken rund 350 ml Blut in den unteren Extremitäten, wobei dieser Wert durchschnittlich nach 11,2 sec erreicht wird. Die Dikrotiehöhe des Temporalispulses nimmt ab

und erreicht nach 6,7 sec einen Tiefstwert.

Eine feste Beziehung zwischen Veränderungen der Pulsform und Größe der versackten Blutmenge konnte nicht gefunden werden. Für eine solche Betrachtung muß die periphere Gefäßregulation und das Verhalten des Herzzeitvolumens, die beide einen Einfluß auf die Pulsform haben, berücksichtigt werden.

F.) Literaturverzeichnis

1) Asmussen, E.
The distribution of the blood between the lower extremities and the rest of the body.
Acta physiol. scand. 5, (1943), 31.

2) Asmussen, E.
Christensen, E.H.
Nielsen, M.
Die Effektivität der Blutdruckregulation in verschiedenen Körperstellungen.
Scand.Arch.Physiol. 81, (1939),204.

3) Asmussen, E.
Christensen, E.H.
Nielsen, M.
Über die Kreislaufinsuffizienz in stehender Stellung bei normalem arteriellen Druck und herabgesetzten Minuten - volumen.
Scand.Arch.Physiol. 81, (1939), 214.

4) Asmussen, E.
Christensen, E.H.
Nielsen, M.
Die Bedeutung der Körperstellung für die Pulsfrequenz bei Arbeit.
Scand.Arch.Physiol. 81, (1939), 225.

5) Atzler, E.
Herbst, R.
Die Schwankungen des Fussvolumens und deren Beeinflussung.
Z.ges.exper.Med. 38, (1923), 137.

6) Barbey, K.
Habilitationsschrift, Tübingen 1960.

7) Barbey, K.
Barbey, P.
Ein neuer Plethysmograph zur Messung der Extremitätendurchblutung.
Erscheint demnächst in Z.f.Kreisl.-Forsch.

8) Barcroft, H.
Bonnar, W.Mc.
Edholm, O.G.
Effron, A.S.
On sympathetic vasoconstrictor tone in human skeletal muscle.
J.of Physiol. 102, (1943) 21.

9) Barcroft, H.
Edholm, O.G.
The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm.
J.of Physiol. 102, (1943), 5.

10) Barcroft, H.
Hensel, H.
Kitchen, A.H.
Comparison of plethysmograph and thermoelectric needle records of calf blood flow during intravenous adrenaline infusions.
J.of Physiol. 127, (1955), 7.

11) Barcroft, H.
Swan, H.J.C.
Sympathetic control of human blood vessels
London 1952

12) Bowditsch, H.P.
Warren, J.W.
Plethysmographic experiments on the vasomotor nerves of the limbs.
J.of Physiol. 7, (1886), 418.

13) Brecht, K.
Boucke, H.
Neues elektrostatisches Tiefton-Mikrophon und seine Anwendung in der Sphygmographie.
Pflügers Arch. 256, (1952), 43.

14) Brecht, K.
Fern- und Dauerregistrierung des Pulses mit dem "Infratonsystem"
Münchner Med.Wschr. 15, (1953), 459.

15) Brehm, H.
Der orthostatische Symptomenkomplex und seine Therapie.
Z.f.Kreisl.-Forsch. 44, (1955), 471.

16) Brehm, H.
Wezler, K.
Untersuchungen zur Frage der Kreislaufregulation des Menschen beim Wechsel der Körperlage.
Z.ges.exp.Med. 120, (1953), 481.

17) Brodie, T.G.
Russel, A.E.
On the determination of the rate of blood flow through an organ.
J.of Physiol. 32, (1905), XLVII.

18) Burch, G.E.
Digital plethysmography
Grune & Stratton, New York 1954.

19) Clark, R.S.J.
Ginsburg, J.
Hellon, R.F.
Use of the strain gauge plethysmograph in assessing the effect of certain drugs on the blood flow through the skin and muscle of the human forearm.
J.of Physiol. 140, 318, (1940).

20) Coles, D.R.
Cooper, K.E.
Hyperaemia following arteriel occlusion or exercise in the warm and cold human forearm.
J.of Physiol. 145, (1959), 241.

21) Coles, D.R.
Kidd, B.S.
Patterson, G.J.
The reaction of the blood vessels of the human calf to increase in transmural pressure.
J.of Physiol. 134, (1956), 665.

22) Cooper, K.E.
Edholm, O.G.
Mottram, R.F.
The blood flow in the skin and muscle of the human forearm.
J.of Physiol. 128, (1955), 258.

23) Duesberg, R.
Schroeder, W.
Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände.
Leipzig 1944

24) Ebert, R.V.
Stead, E.A.
Demonstration, that in a normal man no reserves of blood are mobilized by exercise, epinephrine and hemorrhage.
Amer.J.med.Sci. 201, (1941), 655.

25) Fick, O.
Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule
Wien, 1869.

26) Frey, J.
Experimentelle Untersuchungen über den Blutkreislauf bei Einwirkung hydrostatischer Kräfte.
Arch.f.Kreisl.-Forsch. 7, (1940), 329.

27) Gauer, O.H. Zitiert nach Krug, H. und Schlicher, L. (44)

28) Gersmeyer, E.F. Der Kreislaufkollaps. Springer-Verlag 1961

29) Golenhofen, K. Hildebrandt, E. Die Reaktion der menschlichen Muskelgefäße auf Durchblutungsdrosselung. Pflügers Arch. 264, (1957), 492.

30) Golisch, G. Thron, H.L. Fingerdurchblutung in Abhängigkeit vom wirksamen arteriellen Mitteldruck. Pflügers Arch. 272, (1960), 107.

31) Graf, K. Westersten, A. Untersuchungen über Eigenschaften und Verwendungsmöglichkeiten eines flexiblen Extremitätenplethysmographen. Acta physiol. scand. 46, (1959), 1.

32) Grill, C. Investigations into the displacement in the bloodmass due to changes in the body positions, and the result change in the work of heart, in the blood pressure and the volume of the extremities under physiological conditions and in certain pathological conditions; and a contribution on the pathogenesis of the so calles arterial orthostatic anaemia. Acta med.scand. 92, (1937), 267.

33) Greenfield, A.D.M. Patterson, G.C. Reaction of the blood vessels of the human forearm to increase in transmural pressure. J.of Physiol. 125, (1954), 508.

34) Greenfield, A.D.M. Patterson, G.C. The effect of small degrees of venous distention on the apparent rate of blood inflow to the forearm. J.of Physiol. 125, (1954), 525.

35) Hatcher, J.D. Jennings, B.D. The measurement of the rate of blood flow in the calf and paw of dogs by venous occlusion plethysmograph technique with a note on the effects of intravenous adrenaline and noradrenaline. Can.J.Biochem.Physiol. 35, (1957),4.

36) Hellebrandt, F.A. Brogdon-Franseen, E. Physiological study of the vertical stance of man. Physicl. Rev. 23, (1943), 220.

37) Hensel, H. Die Messung der Muskeldurchblutung am Menschen. Klin.Wschr. 34, (1956), 1223.

38) Hensel, H. Bock, K.D. Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels. Pflügers Arch. 260, (1955), 361.

39) Hess, H. — Fortlaufende quantitative Messungen akuter Veränderungen des Lungenblutvolumens beim Menschen. Klin.Wschr. 40, (1962), 1193.

40) Hewlett, A.W. Zwaluwenburg,G.J.van — Method for estimating the blood flow in the arm. Heart 1, (1909), 87.

41) Hill, L. — The influence of the force of gravity on the circulation of the blood. J.of Physiol. 18, (1895), 15.

42) Hill, L. Barhard, H. — The influence of the force of gravity on the circulation. J.of Physiol. 21, (1897), 323.

43) Klensch, H. — Ergebnisse ballistographischer Untersuchungen des Schlag- und Minutenvolumens. Pflügers Arch. 270, (1959), 68

44) Krug, H. — Die Dynamik des venösen Rückstromes. VEB Georg Thieme Verlag Leipzig 1960.

45) Lehmann, A. — Körperliche Äusserungen psychischer Zustände. Leipzig 1899.

46) Lewis, T. Grant, R.T. — Observations upon reactive hyperaemia in man. Heart 12, (1925), 73.

47) Lochner, W. Schoedel, W. — Blutfüllung des kleinen Kreislaufs und Herzminutenvolumen. Pflügers Arch. 252, (1952), 281.

48) Lochner, W. Schoedel, W. — Regulation des Herzzeitvolumens und die Blutfüllung des kleinen Kreislaufes. Pflügers Arch. 255, (1952), 327.

49) Mateef, D. — Der orthostatische Kreislaufkollaps - Gravitationsschock (gravity shock) - beim Menschen nach körperlicher Arbeit. Arbeitsphysiologie 8, (1935), 595.

50) Mayerson, H.S. Burch, G.E. — Relationships of tissue (subcutaneous and intramuscular) and venous pressure to syncope induced in man by gravity. Am.J.Physiol. 128, (1940), 258.

51) Mayerson, H.S. Sweeney, H.Morrow Toth, L.A. — The influence of posture on circulation time. Amer.J.Physiol. 125, (1939), 481.

52) Mayerson, H.S. Toth, L.A. — The influence of posture on skin and subcutaneous temperatures. Amer.J.Physiol. 125, (1939), 474.

53) Mechelke, K.
Christian, P.
Formen und Bedeutung abnormer Regelungsvorgänge im Kreislauf.
Z.f.Kreisl.-Forsch. 47, (1958), 246.

54) Mosso, A.
Diagnostik des Pulses.
Leipzig 1879

55) Mosso, A.
Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell uomo.
Ac.sc.di Torino XI. 14. nov. 1875

56) Patterson, G.C.
Shepherd, J.T.
The blood flow in the human forearm following venous congestion.
J.of Physiol. 125, (1954), 501.

57) Piotrowski, G.
Studien über den peripheren Gefäßmechanismus.
Pflügers Archiv 55, (1894), 240.

58) Rein, H.
Die Blutreservoire des Menschen.
Klin.Wschr. 11, (1933), 1.

59) Rein, H.
Vasomotorische Regulationen.
Ergeb.d.Physiol. 32, (1931), 28.

60) Reindell, H.
Schildge, E.
Klepzig, R.
Kirchhoff, H.W.
Kreislaufregulation.
Thieme-Verlag Stuttgart 1955

61) Roughton, F.J.W.
The average time spent by the blood in the human lung capillary and its relation to the rates of co uptake and elimination in man.
Amer.J.of Physiol. 143, (1945), 621.

62) Schaede, H.
Thurn, P.
Zur Frage des systolischen Restblutes beim Menschen (angiocardiographische Betrachtungen).
Fortschr. Röntgenstr. 86, (1957), 696.

63) Schellong, F.
Heinemeier, M.
Über die Kreislaufregulation in aufrechter Körperstellung und ihre Störungen.
Z.exper.Med. 89, (1933), 49.

64) Schellong, F.
Lüderitz, B.
Regulationsprüfungen des Kreislaufes.
Darmstadt 1954.

65) Schmidt-Voigt, J.
Kreislaufstörungen in der ärztlichen Praxis.
Aulendorf 1951

66) Sjöstrand, T.
Determination of change in the intrathoracic blood volume in man.
Acta physiol. scand. 22, (1951), 114.

67) Sjöstrand, T. The significance of the pulmonary blood-volume in the regulation of the blood circulation under normal and pathological conditions.
Acta med.scand. 145, (1953), 155.

68) Sjöstrand, T. Reserveblut und Kreislaufregulierung.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 60, (1954), 543.

69) Sjöstrand, T. Blutverteilung und Regulation des Blutvolumens.
Klin.Wschr. 34, (1956), 561.

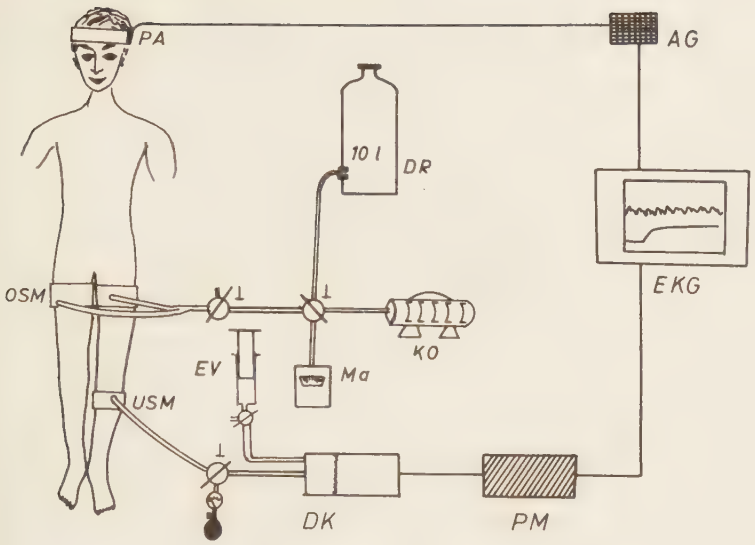
70) Steinle, H. Med.Diss. Tübingen; erscheint 1965

71) Venrath, H.
Bolt, W.
Hollmann, H.
Valentin, H.
Kesteloot, H. Untersuchungen zur Frage der Blutdepots beim Menschen.
Z.f.Kreisl.-Forsch. 46, (1957), 612.

72) Wallace, F.W. Does the hydrostatic pressure of the water in a venous occlusion plethysmograph affect the apparent rate of blood flow to the forearm.
J.of Physiol. 143, (1958) 380.

73) Wezler, K.
Böger, A. Die Dynamik des arteriellen Systems.
Erg. d. Physiol. 41, (1939), 292.

74) Wollheim, E. Zur Funktion des subpapillären Gefäßplexus in der Haut.
Klin.Wschr. 6, (1927), 2134.



Versuchsanordnung.

Abb. 1 : Schema der Versuchsanordnung

Zur Registrierung des Temporalispulses dient der Pulsabnehmer (PA), der über das Anschaltgerät (AG) an einen EKG-Kanal angeschlossen ist. Mit den Oberschenkelmanschetten (OSM) wird die Blutzufuhr zu den unteren Extremitäten unterbrochen, damit die Versuchsperson aus der Hocke aufstehen kann, ohne daß eine Blutverschiebung in die Beine erfolgt, die erst dann einsetzt, wenn der Druck aus den Manschetten abgelassen wird. Das Aufblasen der Manschetten erfolgt aus dem Druckreservoir (DR), das vorher mit dem Kompressor (KO) auf den gewünschten, am Manometer (MA) abzulesenden Druck aufgepumpt wird. Die Volumenzunahme eines Unterschenkels wird mit der Plethysmographenmanschette (USM) gemessen. Diese wird mit dem Handgebläse (HG) auf 20 mm Hg aufgepumpt. Eine Volumenzunahme der Extremität führt zu einer Steigerung des Druckes, der mit dem Elektromanometer (DK) gemessen und nach entsprechender Verstärkung (PM) mit dem Gleichstromkanal des EKG-Gerätes registriert wird. Die Eichvorrichtung (EV) dient zur volumetrischen Eichung der Anordnung.

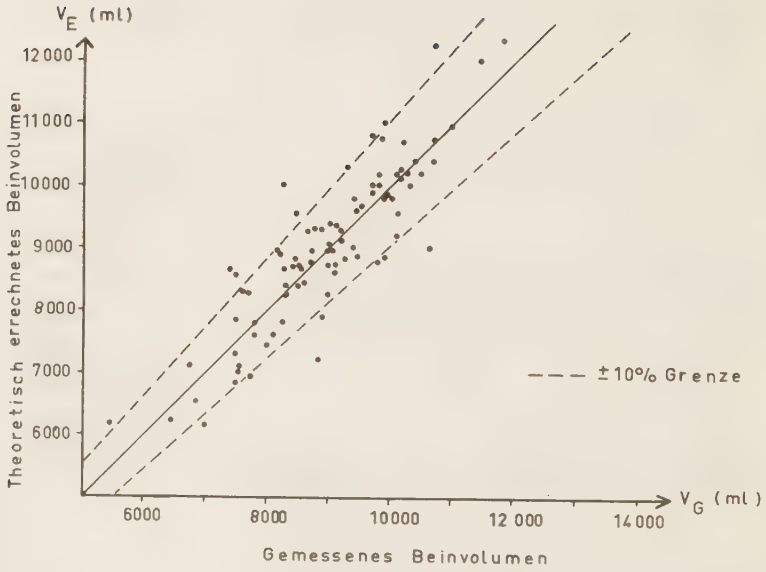


Abb. 2 :
Gegenüberstellung von berechnetem und volumetrisch gemessenem Beinvolumen.

Ordinate : Berechnetes Beinvolumen in ml.
Abszisse : Gemessenes Beinvolumen in ml.

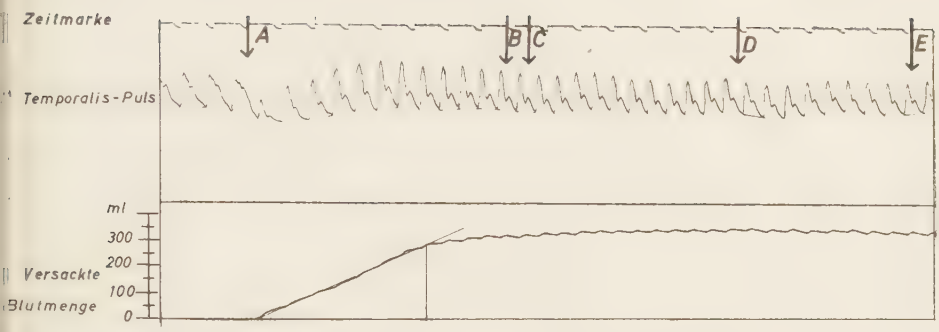


Abb. 3 :

Wiedergabe einer Originalregistrierung von Temporalispuls und versackter Blutmenge während orthostatischer Belastung durch den Hocktest.

Obere Kurve: Zeitmarken in Sekunden
Mittlere Kurve: Temporalispuls
Untere Kurve: Plethysmogramm, umgerechnet auf das Gesamtweichteilvolumen beider Beine.

A : Beginn der orthostatischen Belastung
B : Minimum der Dikrotiehöhe
C : Pulsfrequenzmaximum
D : Plethysmogramm-Maximum
E : 20 sec nach Beginn der Belastung

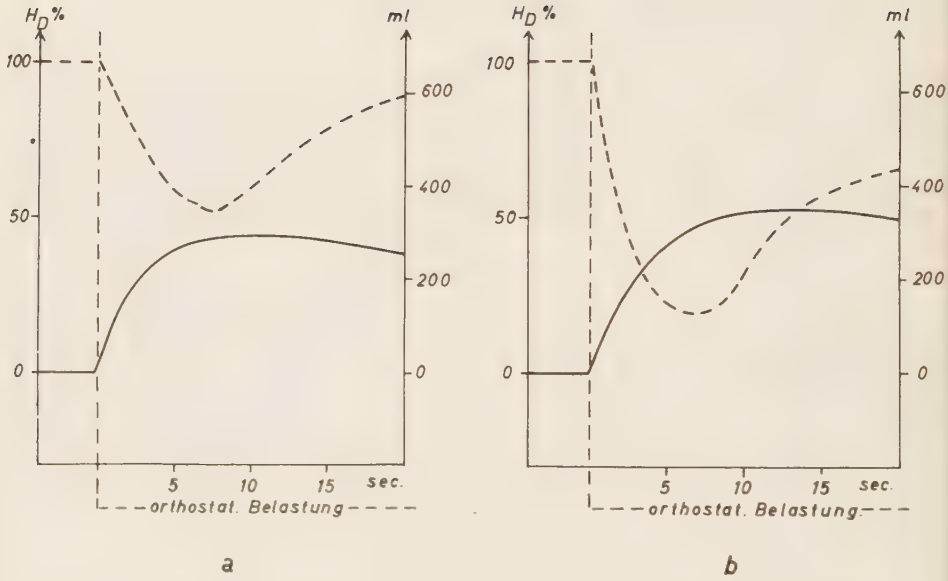


Abb. 4 :

Verhalten von Pulsform und versackter Blutmenge während akuter orthostatischer Belastung.

a) Versuchsperson mit guter orthostatischer Regulation
b) Mittelwert aller Versuchspersonen
- - - Dikrotiequotient (H_D%); Ordinate links
——— versackte Blutmenge; Ordinate rechts
Abszisse: Zeit in Sekunden nach Beginn der orthostatischen Belastung.
Erklärung s. Text

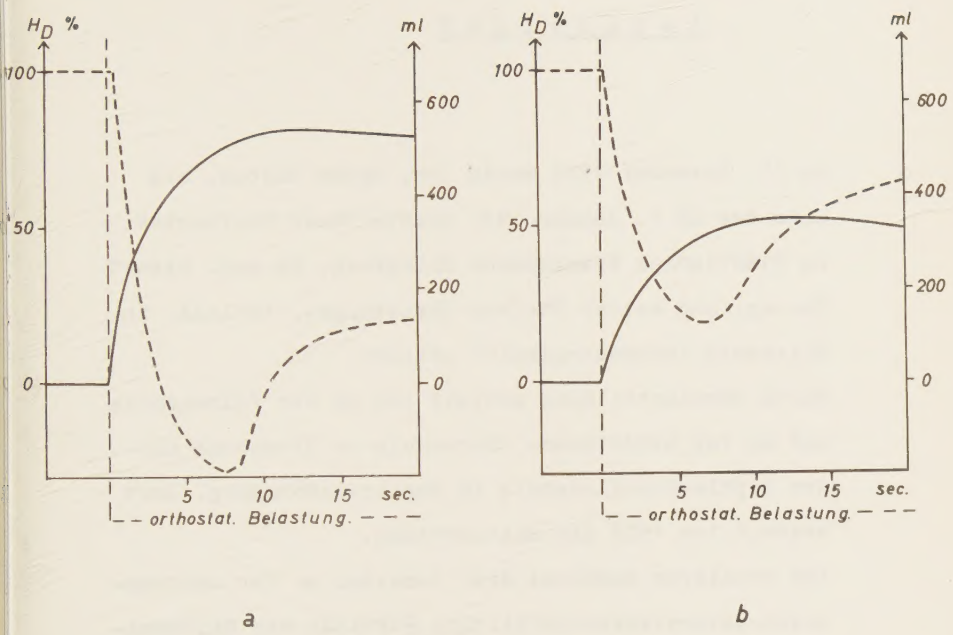


Abb. 5 :

Verhalten von Pulsform und versackter Blutmenge während akuter orthostatischer Belastung

a) Versuchsperson mit schlechter orthostatischer Regulation
b) Mittelwert aller Versuchspersonen
- - - Dikrotiequotient (H_D%); Ordinate links
——— versackte Blutmenge; Ordinate rechts
Abszisse: Zeit in Sekunden nach Beginn der orthostatischen Belastung.
Erklärung s. Text

L e b e n s l a u f

Am 11. November 1935 wurde ich, Peter Barbey, als Sohn des am 1. Januar 1947 verstorbenen Chefarztes am Städtischen Krankenhaus Eilenburg, Dr.med. Albert Barbey, und seiner Ehefrau Christa, geb. Vohland, in Eilenburg (Sachsen-Anhalt) geboren.

Meine Schulausbildung erhielt ich an der Volksschule und an der städtischen Oberschule zu Eilenburg und der Sophie-Scholl-Schule in Berlin-Schöneberg. Dort bestand ich 1956 die Reifeprüfung.

Ich studierte zunächst drei Semester an der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Giessen. Seit dem Sommersemester 1958 studierte ich an der medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen. Hier bestand ich im Herbst 1958 die naturwissenschaftliche und im Frühjahr 1960 die ärztliche Vorprüfung. Auch während meiner klinischen Semester studierte ich ausschließlich in Tübingen. Hier legte ich im Sommersemester 1963 das medizinische Staatsexamen ab.